

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Policlinique de Chirurgie

FACULTÉ DE MÉDECINE
Professeur R. Patry

A PROPOS DE LA PAROTIDITE POSTOPÉRATOIRE

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Sidney RAND
de New York, U.S.A.

Thèse N° 2373

Editions Médecine et Hygiène
GENÈVE
1956

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Policlinique de Chirurgie

FACULTÉ DE MÉDECINE
Professeur R. Patry

A PROPOS DE LA PAROTIDITE POSTOPÉRATOIRE

THÈSE

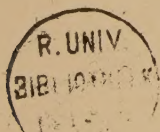
présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Sidney RAND
de New York, U. S. A.

Thèse N° 2373

Editions Médecine et Hygiène
GENÈVE
1956



La Faculté de médecine, sur le préavis de Monsieur le professeur R. Patry, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 24 avril 1956.

Le doyen :

Fernand CHATILLON

THÈSE N° 2373

Je tiens à exprimer à mon Maître, Monsieur le Professeur R. Patry, toute ma gratitude pour avoir bien voulu présenter cette thèse. Je lui dois l'inspiration de ce travail ainsi que de judicieux conseils au cours de son élaboration.

Je suis heureux de pouvoir également témoigner ma reconnaissance à Monsieur le Docteur S. Gueukdjian pour avoir bien voulu diriger cette thèse. Je lui dois l'exécution de ce travail.

Je remercie Monsieur le Docteur H. Avondet pour son aide dans la correction des épreuves.

A MA MÈRE pour son amour et constant encouragement.

TABLE DES MATIERES

- I. INTRODUCTION.
 - II. HISTORIQUE.
 - Les théories sur la pathologie des parotidites postopératoires.
 - III. PATHOGENESE.
 - Discussion des différentes possibilités.
 - IV. CONSIDERATIONS CLINIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES.
 - Symptomatologie.
 - Evolution.
 - Tableau anatomo-pathologique.
 - Tableau histologique.
 - V. FREQUENCE.
 - Les maladies et les opérations qui le plus souvent donnent lieu à la parotidite.
 - VI. COMPLICATIONS ET MORTALITE.
 - VII. TRAITEMENT.
 - Moyens prophylactiques.
 - Valeur de la mastication active.
 - Moyens curatifs.
 - CONCLUSIONS.
 - SUMMARY in English.
 - BIBLIOGRAPHIE.
-

I.

INTRODUCTION

L'inflammation des glandes salivaires, de la parotide surtout, est un phénomène qui a attiré peu d'attention dans les milieux médicaux. Outre les conditions bien connues, telles les oreillons et les tumeurs mixtes, la parotide présente encore toute une gamme de pathologie spéciale qui ne manque pas d'intérêt et qui vaut la peine d'être étudiée plus à fond.

Selon la suggestion de notre Maître, Monsieur le Professeur R. PATRY, nous avons été amené à examiner le problème de la parotidite postopératoire et à tirer des conclusions applicables à la pratique chirurgicale.

Nous allons, dans une première partie, étudier les différentes théories sur la pathologie et l'étiologie de la parotidite survenant après les opérations. Nous considérerons ensuite les maladies qui, le plus souvent, donnent lieu à cette complication. Nous essayerons, par là, d'arriver à des conclusions thérapeutiques et, si possible, d'en tirer une leçon sur les moyens préventifs.

Dans cette tâche nous nous sommes servis du travail de Messieurs les Professeur R. PATRY et Docteur S. GUEUKDJIAN sur ce sujet ainsi que des communications publiées dans différents pays. Nous avons essayé de rassembler ces références en une bibliographie détaillée qui, nous espérons, facilitera les travaux dans ce domaine.

II.

HISTORIQUE

On sait que les opérés ont la bouche sèche. " Un degré de plus, dit Leriche, et survient la parotidite postopératoire."

Cette complication a mauvaise réputation. Classiquement elle survient chez les gens âgés, débilités, déshydratés, à l'état général déficient et venant de subir une intervention, abdominale surtout.

Depuis la première description de la parotidite aiguë par Sir Benjamin Brodie, en 1834, l'affection ne cesse d'intriguer les anatomopathologistes aussi bien que les chirurgiens.

Virchow, en 1858, définit le tableau histopathologique.

En 1878 Pawlov écrit sur les relations réflexes périto-néo-salivaires.

En 1880 Möricke étudie l'étiologie de la parotidite postopératoire et considère cette complication comme une suite typique de l'ovariotomie.

En 1885 apparaît la théorie de l'infection d'origine sanguine. Stephen Paget souligne la distinction entre parotidite pyohémique et non pyohémique.

L'année 1893 voit la parution du travail de Claisse et Dupré sur " Les infections salivaires." Ces auteurs étudient tout particulièrement le mode d'infection par voie ascendante canaliculaire.

En 1913 Rost publie ses travaux expérimentaux. Ses conclusions se voient infirmées par les résultats obtenus par Berndt, Buck et von Buxton en 1931. Ces chercheurs constatent qu'il est possible d'avoir des lésions vasculaires, en plus des lésions canaliculaires.

En 1929 Fleming isole une substance bactéricide (Lysozyme) dans la salive.

En 1930 Rankin et Palmer de la Clinique Mayo écrivent sur la valeur du radium dans le traitement des parotidites.

En 1932 Seifert étudie l'action antiseptique de la mucine salivaire.

L'année 1933 voit la publication de l'importante thèse d'Arnulf. Cet auteur fait une mise au point de la question et rapporte sur des résultats cliniques et expérimentaux des plus intéressants. On trouve ici l'influence de Leriché qui fait entrer cette complication dans le cadre de la "maladie postopératoire."

A partir de 1934 Dold étudie les Mutines et les Inhibines du liquide buccal.

L'introduction de la pénicilline, l'application judicieuse de l'équilibre hydrique et l'expansion de l'anesthésie moderne marquent une nouvelle étape dans le problème de la parotidite postopératoire.

III.

PATHOGENESE

Le rapport de cause à effet entre l'apparition de la parotidite et l'opération est certain. Cependant, la pathogenèse de cette affection est encore discutée, et plusieurs théories ont été émises à ce sujet.

1. Théorie d'excrétion toxinienne; impossibilité de la glande de se débarrasser de ses toxines au cours d'une maladie généralisée.
2. Théorie lymphatique; l'infection de voisinage atteignant la région parotidienne par voie lymphatique.
3. Théorie de dégénérescence thermique; destruction glandulaire à la suite d'hyperthermie.
4. Théorie de réflexe sympathique entre la parotide et les organes génitaux, l'ovaire surtout.
5. Théorie traumatique; infection par traumatisme direct de la glande : locus minoris resistentiae.
6. Théorie de réflexe abdominal; irritation péritonéale → inhibition salivaire.
7. Théorie hémotogène : métastase parotidienne par thrombus septique à partir d'un foyer infectieux.
8. Théorie allergique.
9. Théorie de "stress"; réaction d'alarme à l'agression opératoire.
10. Théorie canaliculaire; infection directe ascendante par les micro-organismes de la flore buccale.

Toutes ces théories ont leur part de vérité. Il semble qu'il faille accepter l'idée de plusieurs modes d'infection, mais actuellement c'est la théorie canaliculaire qui est la plus répandue. Il n'y a aucune raison, par exemple, que la réaction de stress produite expérimentalement ne s'observe pas en pratique chirurgicale.

Nous allons étudier plus loin les affections et opérations qui prédisposent le malade à la parotidite. Il suffit, ici, de noter que les parotidites surviennent le plus souvent après les opérations abdominales. Il doit s'agir là, au départ, d'un réflexe d'origine péritonéale. Nous savons d'ailleurs que Pawlov avait pu inhiber l'excrétion salivaire par l'extra-péritonisation d'une anse intestinale. Arnulf a pu confirmer ces données par une expérimentation approfondie. La théorie d'irritation réflexe a donc des bases physiologiques et par ce cycle : opération → arrêt de la sécrétion parotidienne → rétention de mucus → infection glandulaire, Leriche fait entrer la parotidite dans le cadre de la "maladie postopératoire."

D'autre part, nous savons depuis Selye que parmi les organes particulièrement touchés dans le "stress" se trouve le pancréas. Or, Ehrich et Seifter ont expérimentalement trouvé que les perturbations provoquées par la "réaction d'alarme" des glandes salivaires sont morphologiquement identiques à celles du pancréas.

Toujours dans cette "cause à distance", Lucherini et Cecchi ont constaté une relation entre les glandes salivaires et les conditions anaphylactiques expérimentales et cliniques. Ils pensent que la parotidite postopératoire non spécifique pourrait provenir d'un phénomène allergique.

L'infection par voie lymphatique ne semble pas poser de problème. Il s'agit là d'un essaimage microbien venant - par voie lymphatique - d'un foyer buccal, otique ou périparotidien. Cette propagation est évidente dans certains cas, mais elle est bien rare.

L'idée d'une infection par voie sanguine a eu, elle aussi, ses partisans. La parotidite hémotogène est possible; en effet expérimentalement Rost et Berndt ont pu provoquer des parotidites par l'injection de micro-organismes dans les artères de la glande. Il est bien difficile de nier la voie hémotogène dans les cas de parotidite survenant au cours d'une septicopyohémie généralisée avec nombreuses métastases septiques. Mais la propagation par voie sanguine est-elle en cause dans la parotidite postopératoire ? "Non" dit Arnulf, quand on considère les parotidites postopératoires "proprement dites", c'est-à-dire celles qui surviennent en dehors de tout état infectieux généralisé.

Etant donné que le staphylocoque est l'agent presque constant de la maladie, on devrait retrouver des parotidites fréquemment au cours des septicémies à staphylocoques et des ostéomyélites. Or, ce n'est pas le cas. De plus, dans les maladies infectieuses accompagnées de parotidites, les agents pathogènes sont souvent différents (Renault).

Expérimentalement il est beaucoup moins aisé d'obtenir une parotidite par voie sanguine que par voie canaliculaire : 3 parotidites pour 15 injections vasculaires contre 7 pour 10 injections intracaniculaires, selon les expériences de Berndt. Aussi, Rost trouve que même après des injections septiques vasculaires, les lésions glandulaires sont canaliculaires.

Enfin, dans les cas " purs ", sans aucun foyer septique, l'origine sanguine de l'infection parotidienne paraît, pour le moins, hypothétique.

Ces observations fournissent une explication probable de la pathogénie de la parotidite " symptomatique " survenant après des opérations. Quel que soit le réflexe de départ, il doit y avoir, en plus, une cause immédiate qui fixe l'inflammation sur la parotidite. On admet aujourd'hui que l'infection glandulaire vient des micro-organismes de la flore buccale. Elle se fait par voie ascendante via le canal de Sténon (Stensen's canal des auteurs anglo-saxons), comme l'avait pensé Virchow, il y a déjà un siècle. Cette infection serait facilitée, entre autres, par une baisse de la sécrétion salivaire.

En effet, la vitesse du flux salivaire semble être un facteur important de la parotidite; mais reste à savoir s'il est le premier en date. Ou bien l'infection est primitive, entraînant des troubles de rétention; ou bien il y a diminution de la sécrétion salivaire favorisant, secondairement, un processus infectieux. La physiologie de la sécrétion salivaire est très complexe. D'après Rijlant, "... le contrôle central de la fonction salivaire, comme d'ailleurs celui des autres segments du tractus digestif, se situe au niveau de l'hypothalamus, où, apparemment, sont centrées les diverses modalités sensibles qui contrôlent la sécrétion salivaire et où se fait l'intégration motrice, distribuant entre les différents noyaux salivaires, les contrôles de la fonction, dans la mesure où l'inhibition corticale lui permet de se manifester ...". Selon Bercher et Parret il existe, en outre, un équilibre entre le système parasymphatique (complexe vagal) représenté dans la glande parotide par le nerf auriculotemporal, et le système sympathique. Le premier est vaso-dilatateur, entraînant la sécrétion d'une salive fluide et abondante; le deuxième, vaso-constricteur, est l'origine d'une salive peu abondante et plus riche en éléments minéraux et organiques. C'est ainsi que l'atropine, paralysant le parasymphatique, cause une sécheresse de la bouche. D'autre part, Ranvier pense que la glande elle-même a une double innervation : alors que certains filets nerveux se rendraient aux cellules séreuses, d'autres, d'action différente et indépendante, innerveraient les cellules muqueuses.

Ainsi peut-on concevoir qu'une perturbation d'origine réflexe, voire même psychogène (émotion de l'opération) puisse modifier cet équilibre, par une dissociation entre la phase vaso-constrictrice et la phase sécrétoire, d'où rétention ou hypersalivation pathologique. Aussi, l'enrichissement en matières organiques, qui restent en suspension dans la salive et qui constituent un véritable bouchon au niveau du canal excréteur, serait quelquefois dû à un déséquilibre atteignant le système nerveux sécrétoire. Cela peut être une cause de parotidite.

Mais s'il y a ralentissement du flux salivaire par des mécanismes réflexes et centraux, il y a aussi ralentissement par des mécanismes directs. Il peut être causé par un calcul obstruant le canal; par une déshydratation due aux vomissements ou à un déséquilibre du métabolisme de l'eau, par la sécheresse de la bou-

che due à des agents anesthésiques tels l'atropine, par la débilité générale ou encore par un traumatisme de la glande, l'anesthésiste blessant la parotide dans ses manœuvres pour tenir la mâchoire en place.

Il est vrai que, comme le dit Hellendal, la déshydratation et le dessèchement buccal sont communs et la parotidite rare. Il n'en est pas moins évident que la déshydratation reste un facteur favorisant important sinon suffisant.

Il est important de se rappeler que pour un abaissement de 8 % du poids corporel, par déshydratation, la sécrétion salivaire est complètement tarie, alors que la diurèse et la sudation continuent (Rijlant). Dans les états pathologiques, ce phénomène s'accroît, tandis que, selon Becks et Wainwright, normalement il ne serait pas modifié par l'âge du sujet.

Une fois la stase salivaire installée, l'état général déficient du malade et les micro-organismes présents dans la flore buccale constituent un terrain propice à l'infection de la glande. Des études bactériologiques ont montré que la flore buccale, et surtout celle du tiers distal du canal de Sténon, contient des staphylocoques - le doré surtout. En outre, des prélèvements bactériologiques avant et après des opérations ont montré que les staphylocoques présents augmentent après l'opération si la bouche était sèche, tandis que leur nombre ne varie pas si elle était bien salivée. Mais si ces facteurs précipitent l'infection des glandes salivaires, il est étrange qu'à l'encontre des parotidites, on voit très peu de sous-maxillari-tes ! Or, des cultures sélectives prises dans différentes régions de la bouche ont montré que la région sublinguale contient très peu de micro-organismes. Cela peut être attribué soit aux mouvements constants de la langue qui, selon Crile, créerait un drainage continu, soit au fait que la glande sous-maxillaire sécrète une substance qui, selon Seifert, serait bactéricide. Notons aussi que grâce au lysozyme (Fleming) et aux inhibines (Dold), la salive exerce une forte action anti-infectieuse (Caflisch).

On sait aussi que le taux des vitamines, de la vitamine A surtout, est en déficience chez les vieillards. Green et Mellanby ont trouvé que cette vitamine est un agent anti-infectieux. D'autre part, Wolbach et Bessey ont montré qu'une hypovitaminose A produit une atrophie de la couche épithéliale de certains organes, y compris celle des canaux des glandes salivaires. Cette déficience en vitamine A a été retrouvée par Crile et Manning chez des sujets atteints de parotidite après une opération abdominale, pour cancer du côlon en particulier. Ces auteurs pensent aussi qu'une occlusion du canal salivaire est possible par l'accumulation des cellules kératinisées qui font bouchon.

Quant aux facteurs âge et sexe, on sait que les parotidites surviennent notablement chez les vieillards. Toutefois, une statistique sur 60 cas donne l'âge moyen de 50 ans. Elles se rencontrent plus souvent chez la femme (Lenormant), " mais, ajoute Arnulf, nous avons vu la fréquence des parotidites dans les opérations gynécologiques ", et selon les chiffres de Crile, le sexe ne semble pas jouer un rôle.

La durée de l'opération ne paraît pas tant contribuer à l'apparition de la parotidite que sa gravité.

L'état général du malade est un facteur important. Toutefois, un bon état général n'exclut pas la parotidite. 40 des 60 malades de Crile et Manning étaient en bon état général, 8 en état satisfaisant et seulement 12 en un état préopératoire déficient. Arnulf relate le cas d'un de ses assistants, qui, ayant pratiqué la respiration artificielle pendant une heure en plein été, au prix d'une énorme transpiration, aurait fait, le lendemain, une parotidite double !

On a accusé la narcose de provoquer des parotidites. L'atropine, en séchant la bouche peut faciliter l'infection. L'anesthésiste, pendant les manœuvres pour tenir la mâchoire en place peut, en blessant la glande, créer un locus minoris resistentiae. Mais dans les 60 cas cités plus haut, l'atropine fut prescrite seulement 20 fois, et plus de 50 % des malades avaient une anesthésie spinale. Schmieden cite une observation de parotidite après opération abdominale faite sous anesthésie locale.

Nous voyons donc que plusieurs mécanismes peuvent intervenir dans l'établissement d'une parotidite postopératoire. La théorie d'une inflammation non spécifique, surajoutée à une infection canaliculaire par voie ascendante, déclenchée par un réflexe péritonéal, semble être la plus probable, mais d'autres possibilités ne sont pas exclues. Des facteurs opératoires et non opératoires peuvent aussi jouer un rôle.

IV.

CONSIDERATIONS CLINIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES

A. Etude clinique:

La parotidite postopératoire survient de 1 à 15 jours après l'intervention; 5 jours en moyenne.

Unilatérale le plus souvent, elle devient bilatérale précocement dans 30 % des cas environ. Une atteinte des deux côtés d'emblée est possible mais rare.

Le début est souvent brusque. Il est caractérisé par une ascension thermique à 39° ou 40°, et par une douleur à l'angle de la mâchoire. A l'examen buccal on voit l'orifice du canal du Sténon rouge et ectropié.

La période d'état s'établit assez rapidement. En 24 ou 48 heures la parotidite arrive à son acmé. Elle présente, alors, des signes généraux fonctionnels, des signes locaux externes et des signes buccaux.

La température se stabilise en plateau aux environs de 39°. Le pouls suit cette hyperthermie. La douleur s'accroît, avec trismus et difficulté de la déglutition.

Comme signes locaux on note un gonflement plus ou moins accentué au-dessous du lobe de l'oreille. Il y a oedème. La peau est rouge et tendue. L'examen buccal montre une inflammation de l'orifice du canal de Sténon, d'où s'écoule une goutte de pus.

L'évolution sera variable selon la forme clinique et le succès du traitement initial. On distingue (1) une forme catarrhale ou légère, (2) une forme " moyenne " ou suppurée canaliculaire et circonscrite, (3) une forme suppurée glandulaire diffuse ou grave, et (4) une forme gangréneuse.

Si l'infection n'est pas jugulée à temps, l'affection devient grave du fait qu'il s'agit d'une atteinte globale de la glande qui, enfermée dans des cloisons rigides, ne se laisse pas drainer. Il se produit alors des fusées, vers l'apophyse mastoïde surtout, d'où danger d'une paralysie faciale. Heureusement celle-ci est, selon Leriche, presque toujours transitoire. Nous consacrons un chapitre spécial au problème des complications et de la

mortalité.

B. Etude anatomo-pathologique:

Le début de la maladie est intra-canaliculaire et intra-acineux.

Les abcès miliaires qui se forment dans les espaces glandulaires peuvent se réunir et donner lieu secondairement à un envahissement du tissu conjonctif interlobaire. C'est ainsi que l'on verra en clinique, comme nous venons de le décrire, les stades de parotidite inflammatoire qui peut se résoudre ou donner lieu à une suppuration et même à un processus gangréneux de tout le tissu glandulaire.

L'histologie montre des phénomènes inflammatoires non spécifiques ainsi que des changements pyogéniques. Remarquons que ces derniers constituent un processus secondaire, la parotidite " symptomatique " étant la complication primaire, et l'envahissement bactérien le stade ultérieur.

Le microscope montre des altérations pathologiques dans et autour des canaux. Ceux-là contiennent des leucocytes polynucléaires, tandis que leurs parois sont le siège d'une infiltration à mononucléaires. Des bactéries, des staphylocoques dorés surtout, colonisent la lumière des canaux. Le tissu glandulaire échappe souvent à l'envahissement microbien; mais quand l'épithélium canaliculaire est détruit, l'infection s'étend à toute la glande. Dans le stroma le facteur le plus frappant est l'hémorragie, mais les vaisseaux sanguins ne sont guère touchés. Ce sont les canaux qui semblent être le centre du processus pathologique (Rost et autres).

V.

FREQUENCE

La parotidite postopératoire est heureusement peu fréquente. Les statistiques sur sa vraie incidence apportent peu de lumière car, selon différents auteurs, elle apparaît de 1 sur 800 à 1 sur 10,000 interventions. Maurer rapporte 33 cas sur 35,000 opérations à la clinique de Munich, et Crile et Manning, de Cleveland, décrivent 60 cas sur 90,000 interventions. Rankin et Palmer trouvent 78 cas en 4 ans à la clinique Mayo. Il faut bien dire que ces chiffres portent sur les cas de chirurgie générale, y compris la chirurgie abdominale. Or, nous savons que cette dernière prend à son compte la plupart des parotidites postopératoires, et dans les statistiques d'Arnulf, par exemple, 540 sur 554 cas survenaient chez des laparotomisés.

Une autre précision qu'il faut ajouter, c'est que ces chiffres portent sur des opérations avant l'ère des antibiotiques. Or, il ressort de la littérature récente que la parotidite est une complication postopératoire qu'on rencontre moins souvent aujourd'hui. On peut dire que cette amélioration est due aux antibiotiques, à une meilleure connaissance de l'équilibre hydrique de l'organisme, à une " préparation " judicieuse du malade pour l'opération et, enfin, à l'anesthésie moderne.

Par contre, dans le bilan négatif, il faut dire qu'actuellement on intervient plus volontiers chez des malades très âgés, et on pratique des opérations beaucoup plus étendues, ce qui tend à augmenter la fréquence relative de complications postopératoires.

Nous avons dit que les parotidites surviennent le plus souvent après des opérations abdominales. Sur 554 cas d'Arnulf, 14 seulement étaient dus à des opérations extra-péritonéales. Les opérations sur le gros intestin montrent une incidence encore plus marquée : 1 sur 135 cas (Rankin et Palmer), 1 sur 125 cas (Crile et Manning), tandis que les résections abdomino-péritonéales du rectum fournissent le taux le plus élevé : 1 sur 20 cas pour Crile et Manning.

Voici les détails des 356 cas de la statistique d'Arnulf, selon le siège d'intervention :

170	parotidites	après	opérations	abdominales;
159	"	"	"	gynécologiques;

23	parotidites	après	opérations	chez des cachectiques et infectés;
13	"	"	"	génito-urinaires;
14	"	"	"	extra-péritonéales.

VI.

COMPLICATIONS ET MORTALITE

La parotidite est une complication postopératoire sérieuse. Sa gravité réside moins dans l'efficacité de nos moyens thérapeutiques, que dans le témoignage de l'état de faiblesse de l'opéré.

Localement, elle peut provoquer une mastoïdite, une paralysie du facial ainsi que des cicatrices vicieuses. Du point de vue général, elle compromet le cours de la guérison en ajoutant un facteur toxémique avec hyperthermie importante. Si elle-même n'entraîne pas la mort, elle aggrave le pronostic.

La mortalité est heureusement réduite. Les statistiques à ce propos varient sensiblement, la difficulté venant du fait que la plupart des chiffres portent sur des taux de mortalité globale, sans dissocier le rôle de la parotidite. Dans les 60 cas de Crile, par exemple, il y a eu 15 décès, mais dans 3 cas seulement la parotidite était la cause principale de la mort. Chez 2 malades, elle était un facteur aggravant, tandis que chez 10 autres elle ne jouait presque aucun rôle.

Sur 550 cas d'Arnulf, l'évolution est précisée dans 215 cas : ces 215 ont donné 67 morts, mais la plupart des malades étaient déjà dans un état général déficient. 14 seulement jouissaient d'un bon état général avant l'opération, de sorte que la part de la parotidite postopératoire dans ces décès, selon cet auteur, a été bien réduite. Rappelons toutefois l'expérience de Wagner et de Blair et Padgett, avant l'ère des antibiotiques, avec une mortalité de 30 % et de 42,8 %.

VII.

TRAITEMENT

Bien qu'encore incomplètes, les notions étiopathologiques sur la parotidite postopératoire suffisent pour affirmer ici la valeur de l'adage : " Prévenir vaut mieux que guérir."

A. Moyens prophylactiques:

Hygiène buccale : il faudra faire attention à l'état des dents, des dentiers et de la gorge.

Hygiène générale : les malades dont l'état général est déficient doivent être " préparés " pour l'opération du point de vue alimentaire, circulatoire, respiratoire, etc. Dans les cas septiques et chez des malades débilisés, il serait prudent d'opérer sous la protection des antibiotiques (" antibiotic umbrella ").

Réhydratation : le métabolisme de l'eau doit être équilibré chez tous les malades avant l'opération.

L'anesthésie et l'acte chirurgical doivent être aussi doux que possible.

La salivation est un point capital. Il faudra exciter la sécrétion salivaire chez tous les malades qui vont subir une intervention. Nous ne pouvons trop insister sur la valeur de la mastication active, qui d'une part, combat la stagnation salivaire et, d'autre part, établit la sécrétion glandulaire.

La pilocarpine peut aussi aider.

A ce propos, Benzi, rappelant l'usage des dérivés de l'acide pyridine-carbonique pour calmer la soif des opérés, leur préfère l'alcaloïde de bétel (arecaïdine, arecoline), et l'administre en même temps qu'un analeptique.

Dans les cas douteux d'infection buccale, le badigeonnage de l'orifice du canal de Sténon avec du mercurochrome ou du bleu de méthylène peut être utile.

Les maladies concomitantes doivent être prises en considération. Par exemple, une sécheresse de la bouche est souvent associée au diabète. Il faut donc faire particulièrement attention lors des opérations chez les diabétiques, surtout que le facteur

infectieux aussi joue un rôle plus important ici.

Toutes ces mesures prophylactiques sont toujours indiquées.

B. Moyens curatifs:

Une fois la parotidite postopératoire déclarée, voire même soupçonnée, les moyens curatifs seront immédiatement mis en oeuvre.

La mastication active sera attentivement poursuivie, mais, par définition et, n'en déplaise à Crile et Manning, pour autant qu'elle ne soit pas douloureuse.

Il faudra, bien sûr, aussi recourir aux antibiotiques. Nous les choisirons avec le souci d'éviter leur effet nuisible (Bickel, Rentschnik et autres). Soulignons les travaux de Schmitt et Ortelli qui ont montré que la teneur en pénicilline de la glande parotide atteint le 1/2 au 1/7 de celle du sang, et que la pénicilline n'a pu être retrouvée dans la salive. Ainsi, ces auteurs conseillent d'adjoindre à l'administration parentérale, les injections de pénicilline dans la glande enflammée.

La radiothérapie, essayée à la clinique Mayo serait très efficace. 200 à 400 r. dès les premiers signes d'une atteinte glandulaire suffiraient à juguler l'infection (Rankin et Palmer).

Leriche conseille l'infiltration du ganglion stellaire, et Darmaillacq de Bordeaux aurait obtenu des résultats surprenants par l'infiltration du ganglion cervical supérieur. Cette novocaïnisation agit par l'action vaso-motrice du sympathique, rétablissant la sécrétion salivaire.

La formation d'abcès pourra commander l'incision et le drainage, dont l'effet sera non seulement réservé vu l'état avancé de l'affection, mais aussi lié à des mutilations, des risques de paralysie faciale et de fistules salivaires.

L'état général de l'opéré sera toujours, faut-il le dire, surveillé et réconforté, en réservant au maintien du bilan hydrique la place qui lui est due.

CONCLUSIONS

La parotidite est une complication postopératoire avec laquelle il faut compter. Bien qu'assez rare, son apparition reste inquiétante.

Elle survient le plus souvent chez les cachectiques, chez les malades âgés, à l'état général déficient, venant de subir une intervention. Ce sont surtout les opérations intrapéritonéales qui donnent lieu à des parotidites, et les résections abdomino-périnéales du rectum ont la plus grande tendance à cette complication. Toutefois, la parotidite peut atteindre des opérés auparavant en bonne santé.

La pathogenèse n'est pas encore bien expliquée. Plusieurs théories ont été émises. Celles-ci sont passées en revue. Actuellement on admet que secondairement à une inflammation non spécifique de la parotide, l'infection glandulaire s'installe par voie canaliculaire à partir des micro-organismes de la flore buccale - les staphylocoques dorés surtout. Le cycle semble être déclenché par un réflexe d'irritation péritonéale.

La fréquence des parotidites postopératoires semble avoir diminué, mais la thérapeutique reste décevante. Le meilleur traitement est la prophylaxie. Quelques suggestions préventives - dont la mastication active - ont été prescrites. Néanmoins, la parotidite reste une complication imprévisible. Heureusement la mortalité en est réduite.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

This monograph (1) constitutes a study of postoperative parotitis in its various aspects. Parotitis is a surgical complication which has not attracted due attention in the medical literature. It is more frequent than one thinks and is worth the consideration of the surgeon.

Parotitis occurs most often in cachectic, old and debilitated patients, having undergone a surgical intervention under unfavorable conditions. It is especially intra-peritoneal operations that are most easily followed by parotitis and abdomino-perineal resections are most prone to this complication. However, secondary parotitis may occur in young and healthy patients.

The pathogenesis of postoperative parotitis is still obscure. Many theories have been put forward. These are reviewed by the author. At present it is accepted that glandular infection is ductogenous, the buccal flore - especially staphylococci - gaining access to the parotid gland via the direct ascending route. Experimental and clinical evidence points to a peritoneal reflex starting off the cycle as follows : surgical (abdominal) intervention → stoppage pf parotid secretion → glandular mucous retention parotid infection.

It is difficult to estimate the true incidence of postoperative parotitis. This seems to be in regression, thanks to the antibiotics and to a better understanding of electrolyte balance. However, treatment still remains deceptive. The best measure is prophylaxis; the author suggests various therapeutic procedures and underlines the importance of active mastication. Nevertheless, parotitis remains an unforeseeable postoperative complication, with considerable morbidity. The mortality rate is fortunately low.

(1) " A propos de la parotidite postopératoire " :

"On Postoperative Parotitis", Thesis, conferring upon the author the Degree of Doctor of Medicine of the University of Geneva, 1956. Work done at the Surgical Policlinic: Head, Prof. R. Patry; Director of Thesis, Dr. S. Gueukdjian, Editor, Médecine et Hygiène, Switzerland.

BIBLIOGRAPHIE

- Altmeier, W.A., Acute secondary parotitis
Surgery, 20:191, 1946.
- Anderson, O.E., Acute non-specific infections of the parotid
gland, Arch. Otolar., 47:649, 1948.
- Arnulf, G., Considérations sur les parotidites postopératoires,
Mém. Acad. Chir., Paris, 77:544, 1951.
- Arnulf, G., Les parotidites postopératoires, Thèse de Lyon, 1933.
- Anthony, D.H., Affections of the salivary glands and their ducts,
J. Tenn. Med. Assn., 24:175, 1931.
- Babkin, B.P., Secretory mechanism of digestive glands,
Hoeber, 1950, New York.
- Bailey, H., Surgical anatomy of the parotid gland,
Brit. Med. J., 2:245, 1948.
- Becks, H. et Wainwright, W., Rate of flow of resting saliva of
healthy individuals, J. Dental Res., 22:391,
1943.
- Benzi, T., Contro la sete degli operati,
Gazz. Internaz. Med. Chir., 58:1568, 1953.
- Bercher, J. et Parret, J., Sialodochites et troubles réflexes
parotidiens, Rev. de Stomat., 48:409, 1947.
- Berndt, A., Buck, R. et von Buxton, R., Pathogenesis of acute
suppurative parotitis,
Amer. J. Med. Sc., 182:639, 1931.
- Bickel, G., L'état actuel de la thérapeutique antibiotique, in
Thérapeutique Clinique, Vol. 5,
Georg, Genève, 1951.
- Brodie, Sir B., Inflammation of the parotid gland,
Lancet, 1:450, 1834.
- Buschke, F. et Cantril, S., Course of postoperative parotitis
under radiation, West J. Surg., 52:21, 1944.
- Caflisch, R.P., Les substances bactéricides du liquide buccal,
Thèse de Lausanne, 1948.
- Carmody, T.E., Pathological conditions affecting the salivary
glands and the floor of the mouth,
Surg., Gynec. and Obstet., 64:517, 1937.

- Castaigne, P., Parotidites infectieuses aiguës, *in* Traité de Médecine, Vol. 7, p. 955, Paris, Masson & Cie.
- Charlton, P.H., Postoperative parotitis, *Ann. Surg.*, 93:837, 1931.
- Claïsse et Dupré, Les infections salivaires, *Arch. Méd. Exp.*, 1893.
- Clifford, W.J., Postoperative parotitis, *South Surg.*, 16:584, 1950.
- Collins, C.U., Parotitis as a postoperative complication, *Surg., Gynec. and Obstet.*, 28:404, 1937.
- Corbeil et Delaby, J., A propos d'un cas de parotidite aiguë, *Rev. de Stomat.*, 54:68, 1953.
- Coughlin, W.T. et all., Acute surgical parotitis, *Arch. Surg.*, 45:361, 1942.
- Crile, G. et Manning, W., Postoperative parotitis, *Amer. J. Surg.*, 50:664, 1940.
- Custer R., Parotitis, *Amer. J. Med. Sc.*, 182:649, 1931.
- Darmaillacq, R., Traitement des parotidites postopératoires par l'infiltration du ganglion cervical supérieur, *Bordeaux Chir.*, 4:136, 1948.
- Dechaume, M., Distension des glandes salivaires et de leurs canaux. Sous-maxillarites et parotidites d'origine réflexe. *Rev. de stomat.*, 44:141, 1943.
- Dechaume, M. et collab., La salive humaine, *ibidem*, 51:521, 1950.
- Dold, H., Ueber antibakterielle Hemmungstoffe (Inhibine) und antibakterielle Wandlungstoffe (Mutine), *Zbl. Bakt. I Orig.*, 140:265, 1937.
- Ehrich, W. et Seifter, J., Rôle played in "alarm reaction" by salivary glands in postoperative parotitis, *Arch. Path.*, 45:239, 1948.
- Emmlin et collab., Physiological problems of human saliva, *Acta Phys. Scandinav.*, 34:11 et suite, 1955.
- Fleming, A., Lysozym, a bacteriolytic ferment found normally in tissues and secretions, *Lancet*, 1:217, 1929.
- de Gaetano, A., *Prog. Med. Napoli*, 4:378, 1948.
- Goldenberg, Parotidite et traumatisme anesthésique, *Zentralbl. f. Chir.*, 2, 1909.
- Gonzalès, C., Parotidite, *Rev. Policl. Valencia*, 5:125, 1951.
- Green, H. et Mellanby, E., Vitamine A as anti-infective agent, *Brit. Med. J.*, 2:691, 1928.
- Gustafson, J., Acute parotitis, *Surgery*, 29:786, 1951.
- Hare, H.F., Management of acute postoperative parotitis, *Surg. Clin. N. Amer.*, 24:603, 1944.
- Heinen, H., Ueber postoperative Parotitis, *Zentralbl. f. Chir.*, 77:177, 1952.

- Hellendal (cité par Renault).
- Jàfs, R., Postoperative parotitis, Nord. Med., 33:309, 1947.
- Jennings, F.D., Postoperative salivary gland infection, Arch. Surg., 8:1021, 1930.
- Karnitschnigg, H., Behandlung der akuten Parotitis mit Penicillin, Wien, Klin. Wschr., 62:370, 1950.
- King, G.D., Postoperative parotitis, Lahey Clin. Bul., 7:244, 1952.
- Langenskiöld, A., Acta Phys. Scandinav., 2: suppl. 6, 1941.
- Lenormant, Ch., Affections du cou, in "Pathologie chirurgicale", Tm. 2, p. 1032, Masson & Cie, Paris, 1938.
- Leriche, R., Considérations sur les parotidites postopératoires, Mém. Acad. Chir. Paris, 77:544, 1951.
- Leriche, R., Les parotidites postopératoires, in "Maladies artérielles de la vaso-motricité", p. 154, Masson & Cie, Paris, 1945.
- Lucherini, T. et Cecchi, E., Studio dei rapporti fra ghiandole salivari et stati di ipersensibilità sperimentale e spontanea, Ist. Super. Sanità, 12:848, 1937.
- Madding, G., Secondary parotitis, Surgery, 11:45, 1942.
- Maurer, G., Ueber die postoperative Parotitis, Deutsche Ztschr. f. Chir., 248:487, 1937.
- Morel, Etude clinique et expérimentale de la parotidite postopératoire, Thèse de Paris, 1907.
- Möricke, Relations of the parotid gland with genital organs, Med. Times & Gaz., 2:290, 1881.
- Naussac, H. et du Montellier, M., Infiltration du sympathique péricarotidien dans le traitement des parotidites, J. de Méd. de Lyon, 29:377, 1948.
- Paget, S., Relations of the parotid gland with genital organs, Lancet, 733:87, 1886.
- Patterson, D.C., Roentgen therapy in postoperative parotitis, Conn. Med. J., 6:597, 1942, et Amer. J. Surg., 59:172, 1943.
- Pawlov, J., Ueber die reflektorische Hemmung der Speichelabsonderung, Pflügers Archiv. f. Phys., 16:272, 1878.
- Rankin, F. et Palmer, B., Postoperative parotitis. Treatment with and without radium. Ann. Surg., 92:1007, 1930.
- Reishauer, R., Die postoperative Parotitis, Ergeben. d. Chir. u. Orthop., 24:1, 1931.
- Renault, R., Les parotidites postopératoires, Thèse de Bordeaux, 1939.
- Rentschnik, P., Les antibiotiques, Méd. et Hyg., 1952-56.
- Rijlant, P., La sécrétion salivaire, Arch. Stomat., 5/2:71, 1950.

- Rost, F., Experimentelle Untersuchungen über eitrige Parotitis, Deutsche Ztschr. f. Chir., 130:305, 1914.
- Schmieden et Voss, Zentralbl. f. Chir., 57:1017, 1930.
- Schmitt, W. et collab., Klinisches und Experimentelles zur Penicillin Behandlung der akuten eiterigen Parotitis, Zentralbl. f. Chir., 79:1589, 1954.
- Seifert, E., L'effet des substances mucilagineuses sur les staphylocoques. Infection de la glande parotide, Deutsche Ztschr. f. Chir., 231:503, 1931 et 241:729, 1933.
- Tate, Y., Postoperative parotitis following gynecological operations, Oto-Rhino-Lar., 13: n.p., January, 1940.
- Zagami, A., Parotidite, Arch. Ital. di Chir., 59:1, 1940.
-

